

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

753

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Adolphe VEINBERG

Ancien Interne à l'Hôtel-Dieu de Bourges

Né le 25 août 1907 à Botosani (Roumanie)

LA
SPLENECTOMIE
chez l'Enfant

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNE

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1934

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Adolphe VEINBERG

Ancien Interne à l'Hôtel-Dieu de Bourges

Né le 25 août 1907 à Botosani (Roumanie)

LA SPLENECTOMIE chez l'Enfant

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNE

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1934

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAIPRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE,



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT.... Pathologie médicale.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELLIER... Pathologie chirurgicale
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBE (Henri): Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUEJOUL. Obstétrique.

MM-

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LEMAIRE.... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUENU..... Pathologie chirurgicale
 RICHEL..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 SEZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) ... Pathologie médicale.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 HARVIER..... Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.

MM.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 FREY..... Stomatologie.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde affection
et de ma grande reconnaissance.

A MES PARENTS

A MON ONCLE LÉON GRAD

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT
PROFESSEUR DE CLINIQUE INFANTILE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En témoignage de notre très respectueuse
reconnaissance pour l'honneur qu'il nous
a fait en acceptant de présider cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

Qui m'a inspiré cette thèse, en hommage
de notre sincère gratitude pour tous les
conseils qu'il nous a prodigués.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A MES MAITRES DE L'HOTEL-DIEU
DE BOURGES (CHER)

MONSIEUR LE DOCTEUR O. PIZON
CHIRURGIEN EN CHEF DE L'HOTEL-DIEU
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
OFFICIER D'ACADÉMIE

ET

MONSIEUR LE DOCTEUR ESCHBACH
MÉDECIN CHEF DE L'HOTEL-DIEU
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Introduction

Toute splénectomie implique la connaissance des fonctions de la rate et de sa physiologie.

On lui attribue en général beaucoup de propriétés, mais en somme nous n'en connaissons que sa fonction hématopoiétique pendant l'époque fœtale ou peut-être encore la première enfance, et la fonction hémolytique pour les hématies déjà atteintes ou vieilles dans un âge plus reculé.

Pour maints auteurs elle pourrait enrayeur la formation des globules rouges, ou bien, par son absence, exciter la moelle.

En ce qui concerne les leucocytes il semble fort probable qu'ils se trouvent détruits dans la rate, ainsi que les globulins tandis que celle-ci verserait dans le sang des monocytes et des lymphocytes.

Il va sans dire, que si l'on parle de la rate en général, il faut entendre par là encore le système réticulo-endothélial dont la rate est le plus fort organe.

Il est donc certain, que dans une maladie du sang progressive et anémisante, qui ne peut évidemment

évoluer autrement qu'avec des altérations correspondantes des organes hématopoiétiques, on peut influencer très favorablement tout le décours du processus morbide en extirpant l'organe hémoyisant ; on sait en outre que la splénectomie provoque une sensible cholestérinémie, ce qui a pour effet d'augmenter la résistance des hématies.

La rate augmentant énormément de volume par cela même, mécaniquement, gêne le fonctionnement des autres organes de la partie supérieure de l'abdomen ; en outre elle attire à elle trop de sang, et ce fait change les conditions hydrauliques de la circulation des autres organes abdominaux ; enfin si dans son augmentation elle continue à fonctionner, elle donne des symptômes qu'Eppinger a dénommés hypersplénie, avec destruction augmentée des hématies. Dans son parenchyme hypertrophié se passent en outre des processus régressifs de dégénérescence et mort cellulaires, qui rendent libres beaucoup de matières lipoïdes, albuminoïdes, protéïques, la résorption et l'assimilation de toutes ces masses donne des phénomènes d'irritation et d'intoxication du foie et des vaisseaux sanguins rénaux et hépatique ; l'organisme même en est touché. Ce moment dicte la splénectomie ainsi que les premiers.

La splénectomie a été introduite par Eppinger, qui croyait que, dans tous les cas d'anémie hémoly-

tique, la destruction des globules rouges se faisait dans la rate.

Il faut donc enlever ce foyer d'hémolysine.

Dans la maladie de Banti, la cirrhose hépatique qui se développe à un stade avancé serait due aux toxines produites dans la rate. D'où encore indication de la splénectomie.

Mais la splénectomie est inutile et dangereuse dans les cas où l'hémoglobine est au-dessous de trente pour cent et les hématies au-dessus de 2.000.000.

Elle est contre indiquée aussi par la présence d'œdèmes, de néphrite, de dégénérescence grave du foie.

Dans les cas graves, la transfusion du sang avant l'opération en favorisera les suites et préviendra le choc opératoire.

Dans 25 % il se produit, après l'opération, des douleurs, dans les os longs, dues probablement à l'hyperplasie de la moelle osseuse rouge. La splénectomie n'a été qu'exceptionnellement proposée et réalisée au cours des anémies graves du jeune âge.

On considère généralement la splénectomie comme contre indiquée dans l'anémie splénique infantile.

Cependant, Wolf a publié en 1906, un résultat clinique favorable ; toutefois, la guérison ne pouvait être certifiée, en raison de la persistance d'un chiffre élevé d'hématies nucléées.

M. Comby en analysant un travail de pédiatres

américains qui ont pratiqué la splénectomie chez deux enfants de dix-huit mois et deux ans et demi atteints d'anémie splénique avec cellules falciformes, conclut que cette opération n'a pas eu un résultat merveilleux, puisque l'amélioration n'a pas été durable dans un cas et que, dans l'autre, deux transfusions troublent le jugement que l'on a pu porter sur la splénectomie.

Tout récemment, A Cooper donne des conclusions identiques : les enfants demeurent très faibles malgré tous les soins reçus.

Et pourtant, MM. Mouchet, Babonneix et Miget ont observé une fillette de dix mois qui fut atteinte d'une forme grave d'anémie splénique à la suite d'un état infectieux, la splénectomie donna une amélioration véritablement inespérée.

Quand la splénectomie est faite de bonne heure, la mortalité est faible et la guérison complète peut-être escomptée.

Si la maladie est compliquée d'autres affections, le succès de l'opération est douteux.

Armstrong rapporte une série de 32 cas de splénectomie pour anémie splénique avec 23 guérisons et 9 morts.

Grutzner relate un cas de maladie de Banti chez une fille de dix ans, opérée de bonne heure, chez laquelle au cinquième jour après l'opération le chiffre des hématies avait doublé.

Sutherland et Burghard chez une fille de douze ans, ont trouvé :

avant l'opération hémogl. 56 % hémat. 2.420.000
et trois jours après

l'opération — 76 % — 4.700.000

Roehling a opéré 70 cas, avec une mortalité de 8 %.

La technique de la splénectomie, la meilleure, est celle décrite par Lecène et Deniker.

Dans leur procédé opératoire, le point important c'est la *ligature première des vaisseaux spléniques* qui dans les splénectomies difficiles, donne beaucoup de facilité et de sécurité.

Dans les splénomégalias des maladies du sang, en effet, les vaisseaux sont souvent très développés, la rate est gorgée de sang, il y a des adhérences qui saignent beaucoup lorsqu'on vient à les rompre au cours de la décortication.

La plupart des morts opératoires sont dues à l'abondance de l'hémorragie dont le malade déjà anémié, ne fait pas les frais.

Lorsqu'au contraire on va d'emblée et systématiquement lier les vaisseaux spléniques sur le bord supérieur du pancréas, l'opération peut se poursuivre, sinon à blanc, du moins avec beaucoup plus de facilité en liant au fur et à mesure les pédicules rencontrés.

Les indications de la splénectomie, chez l'enfant, sont les suivantes :

- Chapitre I. Anémie pseudo-leucémique
Chapitre II. Ictère hémolytique.
Chapitre III. Maladie de Gaucher et Maladie de Banti
Chapitre IV. Kala-azar infantile.
Chapitre V. Kystes et tumeurs de la rate.
Chapitre VI. Ruptures de la rate et
Chapitre VII. Hémogénie et Purpuras chroniques.
-

CHAPITRE PREMIER

Anémie pseudo-leucémique

Décrite par von Jacksch et Luzet (1890-1891), l'anémie pseudo-leucémique est une affection spéciale au nourrisson.

Sa symptomatologie, facile à résumer, comprend d'une part, des signes cliniques rappelant la leucémie et, de l'autre, une formule hématologique caractéristique.

Les premiers sont constitués essentiellement par :

- I. Une anémie progressive ;
- II. Une splénomégalie telle que la rate, ferme, dure, résistante, déborde le rebord des fausses côtes et est facilement sentie à la palpation de l'hypochondre gauche ;

La seconde par :

- I. Une anémie qui peut atteindre un degré excessif et que caractérise le grand nombre des hématies nucléées, avec présence parfois d'hématies falciformes ;
- II. Une leucocytose composite : mononucléose, éosinophilie légère.

La maladie évolue en quelques mois et, dans les formes communes, la mort en est la terminaison inéluctable, le plus souvent par transformation en leucémie. Il est d'ailleurs d'autres formes qui guérissent, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement.

Quelles en sont les causes ? Il faut bien reconnaître que nous ne savons rien d'elles : on incrimine, au hasard, les infections de la première enfance, dont l'hérédo-syphilis et le *karä-azar*, les intoxications, surtout d'origine digestive, les erreurs de régime, etc... On a parfois rattaché ces anémies à la leucémie, dont elles représenteraient la première étape.

Leurs lésions, mal connues, semblent n'avoir rien que de très banal.

Le traitement classique consiste en administration de :

1. *Fer*, surtout sous forme de protoxalate, à petites doses : 0 gr. 10 à 0 gr. 20 une fois par jour, dans un peu de confitures ou de fruits cuits, vingt jours de suite ; au fer, on peut substituer le manganèse ;

2. *D'arsénicaux organiques*. Elle doit toujours être très prudente, puisqu'à eux seuls, les arsénobenzols suffisent, dans certaines conditions mal connues, à déclencher des anémies graves de type aplastique ;

- 3° *De mercure*, sous forme de lactate mercurieux en solution au millième, de V à XX gouttes par jour, en plusieurs fois, s'il est bien toléré, dans le cas contraire,

on le remplacera par des frictions à l'onguent napolitain ;

4° *De benzol* (Aubertin et R. Labbé) : de V à XX gouttes par jour, un mois de suite, avec de fréquentes interruptions ;

5° *De préparations stibiées*, si les ponctions de la rate ont décelé des Leishmaniasis ;

6° *D'un régime riche en fer*, albumine et vitamine et comprenant, si possible du foie de veau, souvent difficile à faire accepter ;

7° *Des rayons ultra-violets* ou des rayons X (Tixier, Ravfaelli) ;

8° *Transfusions sanguines* (R. Labbé et Mlle Aizière), ou injections de sang humain (Woringer) ;

9° *Opothérapie hépatique* (Röhmer) ou médullaire (Apert-Nathan).

A ces méthodes on a parfois, dans le courant de ces dernières années, substitué la splénectomie qui, au moins dans certains cas, a donné d'excellents résultats.

Etudions donc successivement les 3 observations suivantes les deux premières dues à M. Mamerto Acuña, professeur de clinique à la Faculté de médecine de Buenos-Aires, et la troisième par MM. A Mouchet, L. Babonneix et A. Miget.

Observation I. — J. P. 5 ans, entre à la Clinique le 10 mars 1929, avec un poids de 13 kg. et taille de 97 cm. Père éthilique léger, mère bien portante, quoique pâle

et maigre ; pas de fausses couches, a eu deux enfants.

Né à terme, allaité 7 mois par sa mère, à partir de cette époque commence à pâlir ; à 18 mois, douleurs à l'hypochondre gauche ; on parle de rate augmentée de volume. A partir de 2 ans, la pâleur et la splénomégalie s'accroissent ; il est soigné dans différents services d'enfants sans aucun résultat ; le ventre et l'anémie ne cessent d'augmenter. Nous le voyons en mars 1929. Enfant chétif, couleur jaune verdâtre, mais sans ictère, anorexie rebelle, ne peut pas marcher ; dents fragiles, en mauvais état ; grosse rate et gros foie, souffles vasculaires à la base du cœur ; rien aux poumons, pas de rachitisme, de syphilis, de tuberculose.

Un examen de sang fait le 25 mars 1929 donna :

Globules rouges par millimètre cube	1.760.000
Globules blancs	11.200
Hémoglobine	27

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	47 %
Polynucléaires éosinophiles	3 %
Lymphocytes	36 %
Monocytes	12 %
Myélocytes neutrophiles	2 %

On trouve 24 hématies nucléées par 100 globules blancs. Les globules rouges sont déformés et très pâles, anisocytose et poikilocytose très accentuées.

Analyses et investigations effectuées :

Réaction de Wassermann chez l'enfant, le frère et la mère : négative.

Urines, fèces, résistance globulaire, temps de coagulation et de saignement, plaquettes sanguines : normaux.

Pas d'hémolyse dans le sang circulant, pas de parasites.

Pendant trois mois, nous avons soumis cet enfant aux traitements médicaux divers, sans obtenir aucune amélioration du côté de l'état général et très médiocre et purement transitoire du côté du sang ; l'hépatosplénomégalie avait tendance à augmenter ; l'anorexie était toujours rebelle.

En présence de ces résultats, nous nous décidâmes à faire pratiquer la splénectomie.

Un examen de sang fait avant l'opération donna les indications suivantes :

Globules rouges	3.200.000
Globules blancs	14.000
Hémoglobine	50 %
<i>Formule qualitative :</i>	
Polynucléaires neutrophiles	55 %
Polynucléaires éosinophiles	55 %
Lymphocytes	27 %
Monocytes	11 %
Promyélocytes	1 %
Métamyélocytes	3 %
Plasmocytes	2 %

On trouve une grande quantité de globules rouges nucléés autant que de leucocytes ; la plupart sont des normoblastes, mais on voit aussi quelques mégaloïdocytes ; les hématies sont profondément altérées : anisocytose et poïkilocytose.

Opération :

Le 16 juin on pratique la splénectomie ; on enlève la rate qui pesait 1.100 gr., était dure et de surface lisse ; l'examen anatomo-pathologique fait par le professeur Hambias montre une atrophie des corpuscules de Malpighi, avec sclérose diffuse de la pulpe et hypertrophie des cordons de Billroth ; on n'a pas trouvé de signes d'hémolyse ni d'exaltation du pouvoir macrophagique de la rate.

Les suites immédiates et éloignées de l'opération furent très bonnes ; l'enfant a plus d'appétit, demande à jouer et à se lever ; la pâleur de la peau et des muqueuses est moins accentuée ; cette amélioration de l'état général se maintient et augmente de jour en jour, on constate aussi l'amélioration de l'état sanguin.

Les examens de sang répétés régulièrement ont montré, à côté de l'augmentation des hématies et de l'hémoglobine, un déséquilibre des organes hématopoïétiques traduits par des chiffres fantastiques des globules rouges nucléés, comme on peut le voir dans le cadre ci-dessous dans des examens faits à diverses périodes de la maladie :

	Après l'opération :			
	1 mois	6 mois	1 an	15 mois
Globules rouges ..	2.950.000	4.400.000	3.570.000	3.500.000
Globules blancs ...	10.000	17.090	11.470	13.000
Hémoglobine	48 %	70 %	52 %	50 %
Hématies nucléées .	41.000	62.000	100.000	27.000

Les globules rouges sont mieux conservés qu'avant l'opération, la formule qualitative des globules blancs est, peu après, la même qu'avant.

Observation II. — H.P., âgée de 3 ans, entre à la clinique le 5 janvier : poids : 10.700 gr., taille 82 cm. Cette enfant, sœur du précédent malade, fut examinée par nous au mois de mars 1929 à l'âge de 2 ans, on remarqua alors la pâleur, la faiblesse générale, l'asthénie, on percevait déjà la rate à un travers de doigt du rebord costal.

Un examen du sang fait à cette époque donna une anémie accentuée avec 48 % d'hémoglobine et 3 % d'hématies nucléées ; anisocytose et poïkilocytose discrètes. L'enfant maigrissait, n'avait pas d'appétit, allait mal jusqu'à son entrée à la clinique, en janvier 1930. Nous constatâmes : pâleur très accentuée, triste et abattue ; le foie dépasse les fausses côtes d'un travers de doigt et la rate de 3 travers de doigt ; rien au cœur ni aux poumons ; pas de tuberculose, pas de stigmates de rachitisme et de syphilis.

L'examen du sang du 3 janvier donna :

Globules rouges par millimètre cube	2.930.000
Globules blancs	12.000
Hémoglobine	52 %
Polynucléaires neutrophiles	53 %
Polynucléaires éosinophiles	2 %
Lymphocytes	14 %
Myélocytes	3 %
Métamyélocytes	2 %
Globules rouges nucléés	26 %

Les globules rouges sont très déformés et décolorés ; pas de mégalo blastes.

Autres examens de laboratoire : examen de fèces, des urines, résistance globulaire, temps de coagulation et de saignement : normaux.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Pas d'hémolysine.

Pendant 6 mois cette enfant a été soumise de manière intensive à divers traitements sans avoir obtenu de modification durable de l'état général ni du sang : en présence de ces résultats nous conseillâmes la splénectomie.

Le 8 juillet on enlève une rate d'un poids de 400 gr., suites

opératoires très bonnes : l'enfant se remet en quelques jours : elle est gaie, elle a de l'appétit et la couleur de la peau s'améliore à vue d'œil.

Le nombre des globules rouges progresse graduellement, de même que l'hémoglobine, mais les hématies nucléées se trouvent énormément augmentées après l'opération, passant en 8 jours, de 2.350 éléments par millimètre cube à 28.000, ces chiffres sont 3 mois plus tard, à peu près les mêmes; anatoma-pathologique de la rate montre une atrophie des corpuscules de Malpighi; sclérose diffuse, pulpe rouge contenant beaucoup d'hématies nucléées. On ne constate pas de signes d'hémolyse ni de macrophagie anormale.

Examen du sang à différentes périodes :

Après l'opération :

	le 8 juillet (1 semaine après l'opération)	le 26 juillet	le 17 septemb
Globules rouges ..	3.690.000	3.860.000	3.500.000
Globules blancs ...	8.000	10.000	21.000
Hémoglobine	56 %	75 %	22 %
Hématies nucléées .	28.000	60.000	66.000

Donc, amélioration très appréciable du sang et de l'état général.

Nous avons examiné aussi le père et la mère de ces enfants sans rien trouver de particulier, la réaction de Bordet-Wassermann fut négative et les examens du sang sans particularités dignes de mention.

Nous n'avons pas pu préciser quelle était la cause de la maladie de ces enfants : l'étiologie nous échappe complètement.

En résumé, voilà deux enfants atteints d'anémie de von Jacksch-Luzet, où le traitement médical avait échoué (arsenic, fer, opothérapie, rayons ultra-violets, transfusion du sang, etc...) et où l'extirpation de la rate nous a donné des résultats immédiats sur *l'état général* : augmentation des forces, élévation du poids, croissance régulière, disparition de la fatigue, augmentation de l'appétit, et sur *l'état sanguin* : élévation du nombre des globules rouges, augmentation du taux de l'hémoglobine.

Ajoutons que, dans les deux cas, il s'est produit une énorme excitation de la moëlle osseuse, traduite par le

passage des hématies nucléées dans la circulation périphérique et qui se maintient depuis 15 mois dans la première observation et depuis 3 mois dans la seconde.

Ce dernier fait nous oblige à être prudent dans nos appréciations, nous sommes autorisés à parler d'amélioration, mais nous ne pouvons pas prévoir si elle sera définitive. Le temps nous dira l'avenir de ces enfants.

Anémie splénique grave : splénectomie : grosse amélioration.

Observation III. — par MM. Mouchet, L. Babonneix et A. Miget. Paulette L..., 16 mois, entre dans le service de l'un de nous, le 19 novembre 1930, pour anémie grave.

Antécédents : Née à terme, après un accouchement laborieux, elle pesait 3 kg. 100. Nourrie au sein pendant 3 mois, puis mise à l'allaitement artificiel (lait de vache et lait sec).

Broncho-pneumonie à 1 an. Depuis cette époque, l'état général est peu satisfaisant. Il y a une semaine, état infectieux, avec vomissements et diarrhée qui persistent encore.

Examen à l'entrée : Il s'agit d'une fillette dont le poids et la taille sont très inférieurs à la normale (poids de 7 kg). L'état général est très précaire, l'amaigrissement important, l'asthénie marquée avec pâleur des téguments et des muqueuses. La température s'élève à 38°9, le pouls est rapide, bien frappé, le thorax amaigri, l'abdomen légèrement ballonné. Le foie ne déborde pas le rebord costal, mais la rate, dure, indolore, est très augmentée de volume, allongée verticalement, son pôle inférieur atteignant presque l'épine iliaque antéro-supérieure. Il existe de la micropolyadénopathie. Les bruits du cœur sont normaux : on ne constate aucun trouble respiratoire, aucune réaction méningée, la sensibilité superficielle est un peu émoussée.

L'examen du sang fournit les résultats suivants :

Temps de saignements :	45 minutes
Temps de coagulation :	15 secondes
Résistance globulaire :	normale
Globules rouges	2.630.000
Globules blancs	15.000
Hémoglobine	60 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	40 %
Lymphocytes	16 %
Mononucléaires	20 %
Grands mono	5 %
Eosinophiles	11 %
Myélocytes	4 %
Hématies nucléées	4 %

Examen radiographique :

Pas de lésions pulmonaires évolutives, hiles un peu chargés, foie non augmenté de volume, importante aérocolie qui dessine très nettement le contour de la rate très hypertrophiée.

Cutiréaction à la tuberculine : négative.

Réaction de Wassermann dans le sang : négative.

Evolution : progressive malgré de nombreux essais thérapeutiques, en particulier, l'hépatothérapie.

L'état général est aggravé d'abord par une otite droite, puis une congestion pulmonaire. Aussi la faiblesse de l'enfant s'accroît, la pâleur s'accroît, la fièvre apparaît par intermittence, et l'anorexie est très marquée.

En février 1931, nouvelle otite avec poussée fébrile qui dure 3 jours et épistaxis répétées. L'excessive pâleur des téguments et des muqueuses témoigne de l'accentuation de l'anémie ; il n'existe pas de purpura, ni d'ecchymoses.

L'amaigrissement est tel (poids 5 kg. 520) que l'enfant présente un aspect simiesque très frappant. Contrastant avec l'amaigrissement extrême des membres et du thorax, l'abdomen, dont le siège d'une importante circulation collatérale, est distendu.

Le volume de la rate ne s'est pas modifié, mais le foie déborde légèrement le rebord costal, les bruits du cœur sont normaux, on note de la submatité des deux bases pulmonaires avec râles disséminés. Les urines, peu abondantes, ne contiennent ni sucre, ni albumine, les selles sont irrégulières, la recherche des parasites s'y est montrée négative.

En raison de l'évolution rapide et progressive de l'anémie, rebelle à toute thérapeutique, et malgré l'état de faiblesse extrême de l'enfant, nous la confions à M. Mouchet pour pratiquer la splénectomie.

Intervention le 20 février 1931, par M. Mouchet. Anesthésie discontinue au chloroforme, incision sous le rebord costal gauche; léger œdème de la paroi et des muscles; petite quantité de liquide intro-péritonéal, rate non adhérente, facilement extirpable, pesant 250 gr., quelques ganglions hilaires, foie de coloration et de consistance normales.

L'intervention dure quelques minutes, les suites sont normales, mais le 4 mars, survient une broncho-pneumonie à foyers disséminés, avec température oscillante et état général grave.

Cependant, l'évolution de cet épisode infectieux est favorable, la température se régularise et en quelques jours les foyers pulmonaires s'éteignent.

A partir de 12 mars, l'état général est franchement meilleur, l'appétit revient, le poids se stabilise, la petite malade semble renaître.

Malgré notre avis les parents l'emmènent le 19 mars, sinon guérie, du moins nettement améliorée. Nous prescrivons un régime reconstituant avec prise quotidienne d'extraits hépato-réno-spléniques.

Nous l'avons suivie régulièrement depuis sa sortie. Malgré une forte poussée de furonculose en avril, son état s'améliore de jour en jour, les téguments et les muqueuses se colorent, l'anémie se répare rapidement en ce qui concerne l'hémoglobine, plus lentement pour ce qui a trait au nombre des hématies, ainsi qu'en témoignent les divers examens hématologiques résumés dans le tableau ci-contre (p. 26 et 27), enfin, le poids, augmente régulièrement.

En somme, amélioration inespérée, par la splénectomie, d'une anémie splénique, comme dans les cas de MM. Mamento Acuna et L. E.

	12/11	27/12	20/1	18/2	4/4	21/4	9/5
Globules rouges	2.630.000	2.450.000	1.600.000	1.100.000	1.520.000	2.800.000	2.780.000
Hémoglobine	50 %	40 %	40 %	35 %	40 %	60 %	65 %
Globules blancs	15.000	14.100	12.000	36.000	28.000	10.400	20.000
Polynucléaires	42		46	43	28	61	34
Mononucléaires	25		38	25	48	28	37
Lymphocytes	16		10	15	7	6	6
Poly-éosino	11			2	1	1	4
Myélocytes	11		1	14	3	1	5
Hématies nucléées	5		5	3	13	3	14
Grands monos					1		
Grands lympho					1		

	3 /6 /31	15 /7 /32	20 /2 /33	15 /5 /34
Globules rouges	2.040.000	4.800.000	3.780.000	
Hémoglobine	65 %	85 %		80 %
Globules blancs	11.000	12.000	7.800	
Polynucléaires	22	60,75	59	
Mononucléaires	27	28		
Lymphocytes	26	4	20	11,5
Poly eosino	5	1	8	8,5
Myélocytes	5	0,25		0,5
Hématies nucléées	15			
Grands mono	«		4	3,5
Grands lymphocytes ..	«			
Temps de saignement .				5 minutes
Temps de coagulation .				10 —

CHAPITRE II

Ictère hémolytique

L'ictère chronique simple remonte, chez l'enfant, aux premières années et coexiste avec une rate volumineuse, lisse, indolore. C'est l'ictère chronique splénomégalitique, isolé par Hayem et Minkowski, Chauffard et Widal, caractérisé par une fragilité globulaire accentuée avec résistance globulaire très diminuée ce qui explique l'anémie fréquente chez ces malades.

Observation I. — P. Nobécourt (*Journal des Praticiens* 20 septembre 1924).

Paul est né le 10 novembre 1912. Depuis sa naissance, il est toujours jaune, sans qu'on parle d'un véritable ictère, il a toujours mauvais appétit, a souvent de la diarrhée, de temps en temps des coliques et des crises de vomissements bilieux, il est nonchalant.

Sa mère nous l'amène, le 19 mai, non pas parce qu'il présente quelque phénomène nouveau, mais pour nous demander un traitement.

Il est âgé de 11 ans et demi. Sa taille de 132 cm. Son poids de 23 kg. 500, le rapport $\frac{P}{T}$ de 193, sont inférieurs aux moyennes (137 cm. 28 kg.350, 206), il est un peu petit et maigre.

Sa température est normale.

Ses téguments ont une teinte jaune pâle, mélange d'ictère

et d'anémie, les conjonctives, les lèvres, la muqueuse buccale sont peu colorées ; la face inférieure de la langue est légèrement jaune. La bouche est entr'ouverte, la voûte palatine ogivale ; les amygdales sont hypertrophiées et on constate des végétations adénoïdes.

On trouve des ganglions de volume moyen au cou et dans les aines.

L'abdomen est souple. Le foie est gros, il dépasse de 4 cm. le rebors costal. La rate est très augmentée de volume, elle mesure 17 cm. sur 9 cm., elle est dure et indolente, son bord est mousse et facile à accrocher.

Le cœur est un peu volumineux. On entend un souffle systolique sus-apexien, variable, ayant les caractères d'un souffle anorganique, ultra-cardiaque. Les poumons et les ganglions trachéo-bronchique sont normaux. L'intégrité de l'appareil respiratoire est confirmée par la radioscopie.

Les selles sont normales, bien colorées. Les urines sont assez colorées, jaune d'or, peu abondantes : le 23 mai leur volume est d'un demi litre. A cette date, on y trouve des pigments biliaires en petite quantité, mais il n'y a pas de sels biliaires. Ce qui domine c'est la présence d'urobiline et d'uro-érythrine en grande quantité. Il y a un peu d'indoxyl. La teneur en urée est faible (18 gr. 68 par litre, 9 gr. 34 en 24 heures). Le rapport azoturique est normal (85.5 %).

L'épreuve de la glycosurie alimentaire, réalisée par l'ingestion à jeun, dans l'espace d'un quart d'heure, de 105 grammes de glucose dissous dans 210 grammes d'eau, est négative.

Le sang est examiné par M. René Mathieu et M. Ricco. Le sérum sanguin a une teinte jaune ocré, il donne la réaction de Gmelin. La coagulation du sang veineux débute après six minutes et est complète en huit minutes, comme à l'état normal.

La rétraction du caillot est normale. Le nombre des globules rouges est notablement diminué : 3.000.000 par millimètre cube. Il y a également diminution du taux de l'hémoglobine : 75 %. La valeur globulaire est un peu augmentée (1.25).

Les globules rouges ont une taille très inégale ; il y a des globules nains et des globules géants ; ils sont déformés. L'anisocytose est plus marquée que la poïkilocytose. Les hématies ont une teinte inégale, il en est de pâles et de très colorées.

Il y a de nombreuses hématies polychromatophiles et de nombreuses hématies granuleuses (25 à 30 %). On compte une hématie nucléée (normoblaste) pour 300 leucocytes. Il n'y a pas d'agglutination macroscopique ni microscopique des globules rouges. Le nombre des leucocytes est de 12.000 par millimètre cube. La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	76 %
Polynucléaires éosinophiles	3
Grand mononucléaire	1
Lymphocytes et moyens mononucléaires	18
Myélocyte neutrophile	1
Mastzellen	1

Les hémotoblastes paraissent normaux.

Le taux de la cholestérine dans le sérum est de 0 gr.90 au lieu de la normale 1 gr. 20 à 1 gr. 30, en moyenne 1 gr.50.

La résistance globulaire est très diminuée.

Avec le sang total, l'hémolyse débute dans la solution de chlorure de sodium à 0 gr. 72 pour 100 ; elle se poursuit lentement et devient complète dans la solution de 0 gr. 36 pour 100. Normalement, elle débute à 0 gr. 46 et est également totale à 0 gr. 36.

Avec la méthode des hématies déplasmatisées proposée par MM. Widal Abrami et Brulé, l'hémolyse commence à 0 gr. 66 et est totale à 0 gr. 36.

Le sérum ne contient pas d'hémolytines ; il n'hémolyse pas les globules de cinq enfants normaux et l'épreuve de Souath et Haudsteiner est négative. D'autre part les globules du malade ne sont pas hémolysés par les sérums de cinq enfants normaux.

L'enquête étiologique ne nous apprend rien de bien instructif.

Paul est né à terme. Il a été allaité par sa mère, il a eu sa première dent à 8 mois, a commencé à marcher à 12 mois, a eu une rougeole et une coqueluche banales. Il ne présente aucun signe clinique et radiologique de tuberculose et la cutiréaction à la tuberculose est négative, aucun signe de syphilis, le Bordet-Wassermann et le Hecht sont négatifs.

Ses parents et son frère, de trois ans plus âgé, sont bien portants, ni pâles ni ictériques ; parmi les ascendants et les collatéraux, il n'existe, à la connaissance de la mère, aucun état semblable. Depuis son entrée, Paul est au régime normal de l'hôpital, et prend chaque jour 0 gr. 10 de proto-

xalate de fer. Ses téguments conservent la même coloration. Il pèse actuellement 27 kg. 100, il a donc augmenté de 1 kg. 600 en 25 jours.

Sa rate et son foie ne présentent aucune modification. Sa température est habituellement normale, cependant pendant les jours qui ont suivi l'entrée à l'hôpital il existait un petit mouvement fébrile.

Les urines ont augmenté de volume ; celui-ci est de 1.000 à 1.300 cm³ ; les pigments biliaires y ont disparu le 2 juin, puis ont reparu le 11 ; l'urobilinurie persiste, mais est un peu diminuée.

Par contre un examen du sang, pratiqué le 11 juin, montre une diminution du nombre des hématies : on n'en compte plus que 2.500.000 par mm³, au lieu de 3.000.000. Le taux de l'hémoglobine n'est que de 70 % au lieu de 75%. La valeur globulaire est toujours peu élevée (1,38). Le nombre de leucocytes ne s'est pas modifié (12.400 par mm³), mais la proportion des polynucléaires a diminué à 53 p. 100, celle des lymphocytes et moyens mononucléaires a augmenté à 38 p. 100. Il y a toujours 3 polynucléaires éosinophiles p. 100. Nous portons le diagnostic d'ictère hémolytique congénital, mais non pas d'ictère familial.

Une première notion domine le traitement : c'est qu'il ne faut pas traiter les malades atteints d'ictère hémolytique congénital comme des hépatiques. La thérapeutique qui se propose d'agir sur le foie est inefficace, sinon nuisible.

Il n'y a guère de traitement étiologique possible que si le malade est syphilitique. Le fer, l'opothérapie médullaire, les sérum hématopoïétiques, la cholestérine et le chlorure de calcium peuvent avoir une certaine influence, mais ne peuvent prétendre guérir la maladie.

La radiothérapie de la rate ne paraît pas très indiquée dans l'ictère hémolytique congénital.

Nous concluons donc, pour Paul, qui présente un ictère hémolytique congénital non familial, que le traitement de choix qu'il paraît légitime de conseiller, est la splénectomie.

Le 3 juillet 1924, la splénectomie est faite par le professeur Ombredanne. La rate pèse 370 grammes. L'opération est bien supportée. L'enfant quitte le service de chirurgie quinze jours après l'intervention.

Dans la suite l'état général s'améliore, l'ictère disparaît, le sang se modifie favorablement.

29 juillet. (21 jours après l'opération) :

hématies	6.500.000 par mm ³ .
hémoglobine	0,65 %
valeur globulaire	0,50
hématies granuleuses	2 %.
23 août. Résistance globulaire	
début de l'hémolyse	0,52
hémolyse totale	0,36
cholestérolémie	1 gr. 25, 1 gr. 60, 1 gr. 44.

22 août 1924. — Paul a une scarlatine qui évolue régulièrement.

Il quitte l'hôpital le 3 octobre 1924. Il a 11 ans 10 mois. Poids 25 kg. 900.

27 juillet 1927. — Il a 14 ans 8 mois ; Taille 145 cm ; Poids 32 kg. 150 au lieu de 155 cm. et 43 kg. 300. Il est chétif et a le teint jaune.

Observation II. — (Babonneix, Maurice Lévy et Laurent Golé)

Alls R..., âgé de 10 ans, entre dans le service le 14 avril 1934, salle Bouchut, lit 8, à Saint-Louis, pour un ictère ayant, dès l'abord toutes les apparences d'un ictère catarrhal bénin.

Cependant, l'interrogatoire des parents nous apprend qu'il serait atteint, depuis l'âge de trois semaines, d'un ictère variable avec des aggravations brusques, sans cause apparente, entre lesquelles son teint n'est jamais normal.

On aurait constaté à plusieurs reprises un gros foie et une grosse rate mais il nous a été impossible de préciser les traitements antérieurement suivis.

La poussée actuelle qui l'amène dans le service, a débuté il y a une dizaine de jours et ne s'est accompagnée d'aucun trouble digestif, ni d'aucune élévation thermique appréciable.

L'enfant d'apparence normale pour son âge, à peine amaigri, est atteint d'ictère franc, mais peu foncé, plutôt jaune clair, intéressant à la fois téguments et muqueuses.

On est frappé d'emblée par la *pâleur* des mains, de la conjonctive, de la muqueuse buccale, qui percè sous l'ictère.

D'ailleurs la *splénomégalie* est évidente. La rate est facile à palper, facile à percuter. Elle descend jusqu'à l'ombilic. Elle est mobile avec les mouvements respiratoires, absolument indolore, non déformée et de consistance normale.

Le foie, lui-même, légèrement augmenté de volume, déborde d'un travers de doigt des fausses côtes. Il n'est pas sensible à la palpation, mais l'enfant se plaint quelquefois de douleurs vagues dans la région hépatique.

Les selles sont légèrement décolorées et le resteront durant 4 à 5 jours.

Il n'y a pas de prurit.

Le pouls est à peine ralenti (70 pulsations). Le reste de l'examen clinique est négatif. Cœur, système nerveux et poumons paraissent indemnes. Rien à la gorge. Pas de douleurs articulaires.

La température, subnormale, oscille entre 37°3 et 37°5.

Quant aux urines, elles ont diminuées de volume les premiers jours (500 cc.) et de couleur foncée.

1° *L'examen chimique des urines* (le 24 avril 1934) nous montre :

urée : 14, 80 par litre.

10, 36 par 24 heures

chlorures : 13, 45 par litre.

9, 41 par 24 heures.

Mais à part quelques traces d'acides biliaires, *l'absence complète d'éléments anormaux*, ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires, ni acétone.

2° La numération globulaire effectuée par M. Marçais, montre une anémie importante :

globules rouges 2.572.000

globules blancs 5.100

avec une formule leucocytaire subnormale :

poly neutro 58 %

lympho 21 %

Gd. mono 14 %

M. mono 4 %

Eosino 1 %

F. de trans. 2 % (19.4.34.).

3° *Le temps de saignement est de 5'.*

Le temps de coagulation est de 5'.

La valeur globulaire est de 1,16.

4° Enfin, *la résistance globulaire est diminuée*, l'hémolyse commençant au tube 0,65 et étant complète au tube 0,50. (24.4.34.).

5° *Le Wassermann est négatif*, et il n'y a d'ailleurs aucun stigmate d'hérédo-syphilis, aucune dystrophie dentaire en particulier. Peut-être, cependant, des bosses frontales un peu développées.

La *cutiréaction* est positive normale.

En résumé : *syndrome d'ictère hémolytique congénital*.

On ne trouve rien à signaler dans ses antécédents personnels. Enfant né à terme. Accouchement au forceps (enfant gros). Première dent à six mois. Premiers pas à seize mois.

Les parents sont bien portants. Sept frères et sœurs, dont un mort de pneumonie. La mère a eu une fausse couche de 5 mois.

Depuis son entrée dans le service nous avons assisté à la régression progressive de la poussée ictérique du début. Au bout d'une semaine, le teint était redevenu clair, mais l'enfant restait très pâle, tandis que ses selles reprenaient leur teinte normale et que les urines redevenaient normales.

La température par contre, se maintenait entre 37°4 et 37°8. Vers le 28 avril, apparition de l'ictère. Les urines redeviennent plus foncées, malgré une diurèse conservée et les selles depuis cette date ont été décolorées à trois reprises.

Un examen du sang du 7 mai 1934 a montré :

a) G.R. 3.020.200

G.B. 5.100

b) *Formule leucocytaire* :

Poly 52 %

Lympho 36 %

G.M. 9 %

M.M. 2 %

F. Trans. 1 %

c) *Hémoglobine* 70 %

d) *Plaquettes sanguines* 136.000

En somme, ictère hémolytique indiscutable, avec hépatosplénomégalie au sujet duquel nous voudrions faire quelques remarques :

1° *Le début de l'ictère n'a pas été absolument congénital*. Les faits de ce genre sont loin d'être exceptionnels et le professeur Lereboullet en cite un bel exemple dans son article du *Traité de Médecine des enfants* (T. IV, p. 101).

2° Contrairement à la majorité des cas où l'ictère est bien toléré, *il existe chez notre petit malade une anémie marquée*, avec augmentation légère de la valeur globulaire et des *poussées subintrantes*, avec *aggravation des symptômes hématologiques et de l'ictère*.

3° *Aucune raison, ici, de penser à l'hérédo-syphilis*, pas

plus que dans l'observation de M. R. Debré, ni à la tuberculose.

4^o En ce qui concerne le *caractère familial* des accidents, notre enquête a été difficile, l'enfant étant étranger et sa mère ne se prêtant qu'avec une certaine mauvaise grâce aux examens nécessaires.

Nous pouvons toutefois affirmer que, chez elle, la formule sanguine est normale.

Nous voudrions avoir l'avis de nos collègues sur la splénectomie que nous envisageons pour un avenir rapproché, qui nous semble justifiée et par la gravité de la maladie et par le succès qu'elle compte déjà à son actif, qui nous a valu, à nous-même, une guérison inespérée dans une anémie pseudo-leucémique.

Pour certains auteurs, la mortalité opératoire serait considérable, mais cette opération n'a-t-elle pas bénéficié dans tous ces derniers temps des progrès de la technique ? Et, si nous n'y recourons pas, que ferons-nous d'autre ?

Compte rendu opératoire.

Anesthésie générale au Schleich.

Incision verticale sus-ombilicale et transversale gauche.

Rate volumineuse non adhérente et parfaitement mobile.

Ligature des vaisseaux de l'épiploon gastro-splénique.

Pincement du pédicule splénique.

Splénectomie.

Ablation d'une petite rate accessoire.

Ligature du pédicule splénique à la grosse soie. Vérification de la loge splénique qui ne saigne pas.

Fermeture en un plan à la soie, crins cutanés.

Rate 345 gr.

Pr. Grégoire

Sang 72 gr.

Mariau

Babonneix, Maurice Lévy et Laurent Golé.

Observation III. — Stoia et C..., Adamestanu (Bucarest).

Splénectomie dans un cas d'ictère hémolytique congénital (*Spitalul* tome L, n^o 9, septembre 1930).

Il s'agit d'une jeune homme de 18 ans, sans antécédents intéressants, présentant depuis sa naissance de l'ictère de la peau et des muqueuses, s'accroissant passagèrement à l'occasion des efforts physiques prolongés et par le froid. Les selles ont toujours été colorées. Grande faiblesse géné-

rale. Foie normal, rate un peu augmentée de volume, perceptible sur 6 travers de doigt et dépassant un peu par en bas le rebord costal. Hématies 2.800.000, leucocytes 7.000 à formule normale, plaquettes 150.000. Temps de saignement 10 minutes. Résistance globulaire : hémolyse commençant à 5,8 et complète à 3,4. Cholestérine sanguine 1,20. Hémoglobine 50 %. Splénectomie. Rate mesurant 17/11/5,5 cm. et pesant 345 gr. Guérison sans incident. Disparition brusque de l'ictère le 5^e jour (sauf aux conjonctives).

Malade revu au bout de 3 mois. L'ictère persiste encore aux sclérotiques. Amélioration de l'état général. Résistance globulaire début de l'hémolyse à 4,8, elle est complète à 4. Hématies 3.800.000 avec rares formes poikilocytaires ou androcytaires, pas d'hématies nucléées, oxygène 60 %, leucocytes 10.800 ; plaquettes 350.000, Cholestérine sanguine 3,1.

L'ictère hémolytique est le triomphe de la méthode chirurgicale dans l'hématologie. La splénectomie chasse l'ictère, fait revenir plus ou moins à la normale la résistance fortement diminuée des érythrocytes et le sang revient à l'état normal.

L'état général redevient très bon. Le cas congénital concernant un garçon de quinze ans, frêle et constamment souffrant, qui, après l'opération est devenu vigoureux, énergique et a grandi fortement en est une illustration.

CHAPITRE III

Maladie de Gaucher et maladie de Banti

La *maladie de Gaucher* est une affection familiale non héréditaire, débutant dans l'enfance, elle se traduit par une grosse rate isolée, sans autres symptômes.

Chez le nourrisson, elle évolue rapidement vers la mort, au milieu de troubles cachectiques, de troubles nerveux, mais, chez l'enfant plus âgé, elle peut évoluer pendant des années sans s'accompagner d'aucun trouble de la nutrition. Plus tard, l'hépatomégalie, l'anémie, les hémorragies, entraînent une cachexie progressive et finale. Le diagnostic ne peut être affirmé que si, par une ponction de la rate ou une biopsie d'un ganglion lymphatique, on constate la cellule de Gaucher, caractéristique de cette affection.

Observation I. — A case of *Gaucher's disease* in a boy thirteen years of age, splenectomy with recovery (Un cas de splénectomie de Gaucher chez un garçon de 13 ans, splénectomie avec guérison), par les docteurs Charles

Hernmann, Henry Roth, Eugène P. Bernstein (Archives of Pediatrics, mai 1934).

Déjà M. Hermann avait vu un cas de maladie de *Gaucher* chez un garçon de 3 ans et demi. Une splénectomie faite par le Docteur Wienn fut suivie de mort.

Le cas actuel a trait à un garçon de quatorze ans ; mère bien portante, père atteint d'ulcère gastrique ; 8 autres enfants bien portants à l'exception d'une sœur de 7 ans qui a une coxalgie avec grosse rate. Les deux enfants splénomégaliques sont les derniers de cette nombreuse famille.

L'enfant a eu la rougeole, la coqueluche, mais pas la syphilis, la tuberculose ni la malaria. Il a été observé pour la première fois en novembre 1906, à l'âge de 7 ans, la mère avait remarqué un gonflement du ventre à 4 ans, à 6 ans et demi, douleurs abdominales vives et épistaxis. La rate descend à 8 cm. au-dessous de la ligne ombilicale. Le bord du foie descend à 5 cm. au-dessous des fausses côtes. Pas de ganglions.

L'examen du sang donne :

hématies	439.000
leucocytes	4.000
polynucléaires	70 %
lymphocytes	29

Différents traitements furent prescrits sans succès (quinine, argent, fer, mercure, iodure). En juin 1909, hémorragie à la suite de l'extraction d'une dent. En juillet, violente douleur de ventre d'hématimèse.

Le 13 juillet 1909, le malade est reçu au Lebanon Hospital. On constate la pâleur de la face, un souffle au cou et à la base du cœur. La circonférence du ventre au niveau de l'ombilic est de 50 cm. Elle atteindra 62 cm. au bout d'un mois. Epistaxis à trois reprises. Sept séances de rayons X à trois ou quatre jours d'intervalle, sans résultat.

Le 1^{er} août 1912, épistaxis chaque fois que l'enfant se mouche ou se heurte le nez. Anémie plus forte. La rate a encore augmenté de volume. Wassermann négatif.

Le 17 octobre 1913, l'enfant est ramené dans le service après avoir eu de graves hémorragies nasales et gingivales. Il est si mal qu'on se décide à la splénectomie.

L'opération est faite le 22 octobre par le docteur Roth ; bon résultat, l'enfant est guéri le 11 décembre 1913.

Il passe quatre semaines dans une maison de convalescence et augmente de deux livres. La rate mesure 27 cm.

sur 13 et 10 et pèse 1.320 gr. La surface est isolée et d'une couleur pourpre, capsule épaissie à la coupe, paremchyme brun rouge, semé de petites hémorragies ; consistance augmentée ; les corps de Malpighi ne se distinguent pas au microscope, on est frappé de la distension énorme des sinus veineux remplis d'hématies et de cellules endothéliales.

Maladie de Banti

La splénomégalie primitive, connue sous le nom de *maladie de Banti*, repose actuellement sur un grand nombre d'observations. L'anémie splénique est la première phase, la cirrhose hépatique, la dernière. La plupart des cas se rapportent à l'âge adulte, un tiers seulement se rencontrent dans l'enfance.

L'absence de cause est un argument en faveur de la maladie de Banti : malaria, rachitisme, syphilis, tuberculose. Dans la maladie de Banti, la rate est énorme, dure et scléreuse. L'hypoglobulie est modérée descendant rarement au-dessous de 2 millions ; l'anémie est de type chlorotique. La leucopénie peut descendre à 2.000 et à 1.000 (très peu de polynucléaires) ; elle persiste malgré l'amélioration de la crase sanguine.

Il y a trois stades dans la maladie de Banti : le premier, qui peut durer de nombreuses années, est dit anémique : le second, plus court est dit intermédiaire et se caractérise par l'hépatomégalie, l'urobilinurie et l'urothémie ; le troisième de courte durée, est dit

ascitique parce qu'il présente tous les symptômes de la cirrhose hépatique. L'ascite manque souvent dans l'enfance, mais il existe une grande tuméfaction abdominale et un réseau veineux superficiel.

La tumeur splénique se montre dans les trois périodes ; elle domine cliniquement dans la première, est parallèle à la cirrhose hépatique dans la seconde et la troisième. Les trois stades cliniques peuvent varier, surtout en ce qui concerne le foie ; l'augmentation de volume de cet organe peut être fugace et modérée.

La maladie de Banti, chez les enfants trouve sa confirmation dans le résultat du traitement de la splénectomie. En enlevant la rate, on combat l'intoxication, l'anémie et l'on prévient la cirrhose du foie. Si la maladie de Banti n'était pas une splénopathie primitive, on ne concevrait pas que l'extirpation de la rate fut curative. En dernier ressort, c'est à cette opération qu'il faut avoir recours pour sauver les petits malades.

Observation I. — Fille de sept ans reçue à l'hôpital le 22 janvier 1920 ; parents et trois frères vivants, un mort de méningite bacillaire ; deux fausses couches. Sein jusqu'à dix huit mois, troubles digestifs constants. Il y a trois ans, gros ventre, hématomèse, il y a un mois et demi, autre hématomèse, puis fièvre vespérale (38°).

Etat général mauvais, amaigrissement, pâleur, strabisme convergent, dents mal implantées. Ventre très tendu avec lacis veineux, peau lisse et brillante. Matité dans le flanc et l'hypogauches, remontant vers l'aisselle. Matité dans les parties déclives se déplaçant suivant la position de la malade (ascite) sonorité au-dessus, sensation de flot.

La ponction donne 5 litres de liquide citrin et permet de constater une énorme rate et un foie diminué.

Examen du sang : hémoglobine 40 %, hématies 278.000, leucocytes 3.400 (1 p. 817) Polynucléaires 7 %, éosinophiles 2, mononucléaires 5, lymphocytes 20, formes de transition 2. Bordet-Wassermann et Pirguet négatifs. Rien dans les urines. Le 26 janvier, ponction de 4 litres. La splénectomie est refusée, et l'enfant sort le 3 février 1920.

On ne pouvait invoquer ici, ni alcoolisme, ni syphilis, ni tuberculose, ni infections aiguës. La cirrhose de Laënnec avait été éliminée. Reste la maladie de Banti, caractérisée par la formule hématologique, la splénomégalie primitive avec cirrhose hépatique et ascite consécutives. Trois périodes s'observent dans cette maladie.

1. Splénomégalie, anémie et hémorragies.

2. Accroissement de la rate, atteinte de l'état général, dyspepsie.

3. Ascite, fièvre, cachexie terminale.

Durée longue, entre quatre et onze ans.

Pronostic grave, traitement efficace par la splénectomie.

Observation II. — Fille de six ans, la cinquième de sept enfants ; père, mère et les autres enfants bien portants. Née à terme, l'enfant est venue noire (maladie de cœur). Rougeole en janvier 1924, en mai hématimèse et meloena pendant trois jours, en août, diphtérie et rhinorrhée depuis cette époque. Le 13 juillet 1925, on la voit à la consultation pour le corryza. Cœur dilaté avec souffle systolique à la pointe, pas d'hépatome ni splénomégalie. Le 12 octobre, on l'apporte à l'hôpital par un grand vomissement de sang et meloena. Pas de signes en dehors de ceux que fournit l'examen du cœur. Dans le sang on trouve : 3.910.000 hématies ; 74 % hémoglobine, 7.860 leucocytes (65 p. 100 polynucléaires, 35 mono), Bordet-Wassermann négatif. Amélioration, sortie le 1^{er} novembre. Le 13, petite hématimèse. Le 23, on trouve l'enfant pâle et anémique. Le 4 janvier, la rate est palpable et le 6 rentrée à l'hôpital.

La rate dépasse les côtes de 5 centimètres.

Examen du sang : 4.750.000 hématies

74 % d'hémoglobine.

6.400 leucocytes.

65 % polynucléaires.

35 % mononucléaires.

Le 25 janvier, l'examen du sang donne :

4.360.000 hématies
65 % d'hémoglobine
6.000 leucocytes
35 % polynucléaires
65 % mononucléaires

Le 18 février la rate est enlevée par M. Carling, les deux jours suivants, vomissements sanguins et marc de café.

Le 22 février 5.940.000 hématies.
80 d'hémoglobine.
13.400 leucocytes
60 % polynucléaires.
40 mononucléaires.

Le 12 mars 4.730.000 hématies
70 % d'hémoglobine.
8.600 leucocytes.
59 % polynucléaires.
41 % mononucléaires.

L'enfant est guérie.

La rate pèse 283 gr. 400 ; elle est ferme et d'un brun pâle à la coupe. Augmentation du tissu fibreux, le tissu lymphoïde semble avoir disparu et le réticulum, renforcé par la sclérose, prédomine l'image d'une éponge. Les espaces sont remplis de sang. Rien qui rappelle la structure de la rate de Gaucher ; les lésions ressemblent plutôt à celles de l'anémie splénique.

Observation III. — Les deux cas suivants ont été recueillis au Général Hospital.

Garçon de 6 ans, vu le 12 janvier 1916 par le Docteur Y.A. Codd : il était souffrant depuis trois ans, pâleur, langueur, amaigrissement. Parfois douleurs épigastriques sans vomissements ni diarrhée. Teinte subictérique au moment de l'entrée à l'hôpital. Foie gros, rate énorme. Hématurie notable. Un peu de fièvre d'abord (38°), puis apyrexie. Après un traitement arsenical, l'enfant est opéré le 21 janvier. Extirpation facile de la rate, bonnes suites opératoires.

Le 19 janvier, l'examen du sang donnait 1.850.000 hématies, 6.500 leucocytes, le 7 février, 17 jours après l'opération, 2.700.000 hématies, 11.500 leucocytes. L'enfant quitte l'hôpital le 14 février. Un examen du sang fait le 9 mars donne 2.425.000 hématies, 15.600 leucocytes, 70 %

globine. Le 27 avril, le petit malade a été vu pour la dernière fois : pâleur, faiblesse, état peu satisfaisant.

Observation IV. — Garçon de douze ans reçu le 10 février 1916. Pâleur, douleurs à la tête, au dos, au ventre. Pas de vomissements, ni d'hémorragies, légère polyurie. Diphtérie à deux ans, pâleur et anémie depuis cette époque. Grosse rate. Fièvre 39°.

L'examen du sang donne 1.330.000 hématies ; 5.000 leucocytes, 35 % d'hémoglobine.

Splénectomie le 3 mars, quelques adhérences. La rate pesait près de 1.250 grammes. Bonnes suites opératoires. L'examen du sang trois jours avant l'opération donna : 1.600.000 hématies, 11.000 leucocytes. Le 11 mars, une semaine après, on trouve : 2.900.000 hématies, 10.000 leucocytes, 70 % d'hémoglobine.

L'enfant sort de l'hôpital le 19 mars. Le 26 avril, l'examen du sang montre 2.800.000 hématies, 53.000 leucocytes, 60 % d'hémoglobine.

Dans le premier cas, la teinte subictérique était notable, dans le second cas, elle manquait. Dans un cas précédent, les rayons X et le traitement arsenical échouèrent complètement. Alors, on fit avec succès la splénectomie. L'inefficacité des rayons X contraste avec l'influence bienfaisante qu'ils exercent dans la leucémie.

Il ne faut donc pas, dans la maladie de Banti, perdre son temps avec la radiothérapie, mais avoir recours immédiatement à la splénectomie.

CHAPITRE IV

Kala-azar infantile

Déjà en 1915, le professeur J. Salazar de Souza avait publié un mémoire sur le traitement du Kala-azar infantile par la splénectomie, puis, les traitements médicaux par le tartre stibié et le stibényl sont venus ; après les avoir essayés sans succès, il est revenu à la splénectomie qu'il continue à préconiser.

Après la splénectomie, on voit le taux de l'hémoglobine remonter et l'anémie disparaître. Etudions la statistique : sur 53 enfants atteints d'anémie à leishmaniose, 16 n'ont pu être suivis. Restent, après défalcation, 37 malades traités. Sur ce nombre, 8 furent soumis au tartre stibié intra-veineux ou intramusculaire (5 morts, 1 guéri, 1 aggravé, 1 ayant abandonné le traitement). En l'excluant, nous avons 7 enfants traités par l'émétique avec 5 morts, 1 aggravation, 1 guérison (14,3 %). Sur 7 malades traités par le stibényl, 6 décès et 1 aggravation. Sur 14 enfants splénectomisés, on compte 6 morts ; 4 guérisons absolues, 4 guérisons cliniques (57 % de résultats

favorables). Dans 6 cas la splénectomie fut suivie d'émétique ou de stibényl (3 morts).

Conclusions : Dans les cas graves, splénectomie, et, si la guérison tarde, émétique.

Observation I. — Ayres 14 mois.

Depuis 4 mois la mère a remarqué que l'enfant se plaignait au bain, quand elle frottait le côté gauche de l'abdomen. Jusque là, l'enfant avait été bien portant, puisqu'à neuf mois il pesait 10 kg. 900. Il commence à avoir des transpirations très abondantes et à maigrir, quoique le visage conservât un certain embonpoint.

La mère donne comme commencement une forte stomatite accompagnée de fièvre, puisque c'est depuis cela qu'il commença à pâlir et à se plaindre de l'abdomen. L'enfant est très pâle, la rate est très volumineuse et descend jusqu'à l'épine iliaque. L'analyse du sang faite le 16 juin 1914 révèle le Kala-azar :

Globules rouges	2.690.000	Grands mono	5 %
Globules blancs	4.000	Polyneutrophiles	6
Hémoglobine	34 %	Eosinophiles	1
Lymphocytes	87	Basophiles	1

Après préparation, il fut opéré le 26 juin 1914. La rate pesait 295 grammes.

Une analyse faite une semaine après révélait :

Globules rouges 3.720.000, globules blancs 7.215, hémoglobine 50 %. Parasites de Kala-azar au flottis de la moelle.

Analyse faite le 2 janvier 1915 :

Globules rouges	3.885.900	Globules blancs	21.000
Hémoglobine	68 %	Lymphocytes	3
Grands mono	2	Formes de transition	4,5
Polyneutrophiles	20		

Dernière analyse faite le 25 février 1915, 8 mois après l'opération :

Globules rouges	3.580.000	Grands mono	2
Globules blancs	29.400	Formes de transition	5
Hémoglobine	70 %	polyneutrophiles	31
Lymphocytes	61,5	les parasites persistent.	

On voit que, après l'opération et sans autre thérapeutique, le nombre des hématies et des globules blancs augmente, s'approchant de la normale.

CHAPITRE V

Kystes et tumeurs de la rate

Ils sont d'une très grande rareté. Seul le kyste hydatique mérite de retenir l'attention. Malgré la grande fréquence du kyste hydatique chez l'enfant, le kyste hydatique de la rate est cependant exceptionnel, (sur 419 cas, Graendell et Vegas ne relèvent que 5 kystes de la rate).

Traitement des kystes hydatiques chez l'enfant.

La méthode de traitement la plus simple est la ponction. Sans doute on a pu signaler quelques guérisons, mais combien faible est leur nombre en comparaison des accidents qui peuvent s'en suivre. La ponction n'était pas du reste exempte de danger : elle était suivie fréquemment de pneumonie, de pleurésie ayant entraîné la mort des sujets.

M. Février au Congrès de chirurgie de 1901 rapporte des cas de mort, mais indépendamment de ce fait, la ponction est un procédé aveugle, il peut exister à la surface du kyste une adhérence épiploïque, une

veine peut être lésée, et, dans son rapport, ce chirurgien cite une observation où la mort semble être le résultat de la perforation par le trocart de l'intestin adhérent à la rate.

La ponction est donc inefficace et dangereuse, Vanverts en 1897 citait, sur 31 cas de ponction simple :

17 récidives,

7 morts,

2 guérisons incomplètes.

On a préconisé les injections parasitocides, le sublimé, la teinture d'iode, la solution iodo-iodurée, à vrai dire, ces méthodes, sauf l'injection de sublimé sont un peu tombées dans l'oubli.

Il y eut une longue période pendant laquelle l'incision simple du kyste fut considérée comme le traitement de choix. La mortalité post-opératoire était énorme. Mais cela ne doit pas nous étonner outre mesure. En effet quand on parcourt les observations où l'incision simple fut pratiquée, on voit que dans presque tous les cas le kyste hydatique est suppuré et le point de départ de l'infection est la ponction exploratrice.

Le malade dont Reboul rapporte l'histoire dans les Archives Provinciales de Chirurgie, avait été ponctionné. Il mourut avec phénomènes méningitiques et l'autopsie révéla un kyste hydatique dans le ventricule gauche. L'extirpation du kyste serait la méthode

idéale. Mais le kyste pédiculé est rare, et, lorsque le kyste est profond ou menacé d'extériorisation, recouvert encore par une coque de parenchyme splénique, il en résulte une hémorragie suivie de mort immédiate.

La splénectomie fut enfin pratiquée, nous avons voulu rappeler les différents incidents des traitements précédents pour montrer quels risques on courait en pratiquant l'énucléation ; la splénectomie reste donc l'opération de choix.

La splénectomie assure la guérison rapide et radicale : on évite surtout avec elle de laisser un autre kyste qui passe inaperçu.

Rappelons les statistiques de Jordar : 15 guérisons pour 17 opérés de kystes hydatiques.

Observation I. — Un enfant de dix ans, fils d'un ouvrier d'une manufacture de tabac, présente une tumeur de l'hypochondre gauche. Une ponction probatoire donna une petite quantité de liquide transparent et aqueux, ne contenant presque pas d'albumine, davantage de muscine et beaucoup de chlorures. On ne trouva ni crochets ni membranes et on procéda à la splénectomie dans la clinique du professeur Bergmann.

L'anamnèse nous apprend que la mère du malade avait remarqué depuis un an la croissance de la tumeur et que le malade avait une sensation de pression. Il ne s'occupait jamais de chiens.

L'enfant se rétablit complètement.

CHAPITRE VI

Ruptures de la rate

Elles ne sont pas exceptionnelles chez l'enfant. Elles sont toujours d'origine traumatique et sont consécutives à une contusion du thorax. On ne pourra habituellement que soupçonner l'atteinte splénique et ce n'est qu'au moment de l'intervention chirurgicale que le diagnostic sera posé.

Quelques cas de guérisons par intervention rapide ont été rapportés.

Splénectomie pour traumatisme.

Ce travail est basé sur 39 cas de lésions traumatiques de la rate, observés de 1905 à 1927 et vérifiés par l'opération de l'autopsie. Il y avait 32 cas de ruptures sous-cutanées, 1 cas de rupture chez un leucémique et 6 cas de plaies de la rate. La cause de la rupture est le plus souvent l'accident d'automobile. La rupture se produit surtout dans l'enfance et l'adolescence (22 cas au-dessous de 21 ans) et plus souvent dans le sexe masculin (25 cas). La rate était antérieurement saine

dans tous les cas sauf un. Dans 29 % des cas il y avait des lésions associées : pancréas, estomac, intestin, foie poumons etc.... La présence de lésions associées aggrave de beaucoup le pronostic : sur 7 cas non opérés suivie de mort, il y avait 4 cas de lésions associées ; sur les 10 morts post-opératoires il y avait 6 cas de lésions associées, tandis que parmi les 15 guérisons il n'y avait que 1 cas de lésions associées et encore peu importantes.

La splénectomie fut pratiquée 25 fois avec 15 guérisons (40 %) et 10 décès. L'opération doit être pratiquée aussitôt que possible, sans égard pour l'état du patient. Les transfusions sanguines post-opératoires sont de grande valeur.

CHAPITRE VII

Hémogénie et purpuras chroniques

I. Hémogénie

L'hémogénie, sans être fréquente, n'est pas exceptionnelle, elle s'observe plus souvent chez les filles que chez les garçons. Elle est caractérisée cliniquement par une éruption purpurique (pétéchies, ecchymoses), isolée et plus souvent accompagnée d'hémorragies des muqueuses nasales et buccales. Les hémorragies des muqueuses intestinales sont rares ; celles des muqueuses bronchiques et urinaires exceptionnelles. Les hémorragies génitales sont fréquentes à partir de la puberté.

On décrit deux formes d'hémogénie : la forme cutanée pure, encore appelée purpura simple, et la forme complète, ou purpura hémorragique. Le début est tantôt insidieux, tantôt aigu, la durée indéfinie. L'examen viscéral des sujets est généralement négatif ; la rate quelquefois augmentée de volume. La fièvre accompagne habituellement les poussées hémorra-

giques. L'état général est plus ou moins atteint. Certains enfants conservent un embonpoint satisfaisant et ont peu d'anémie. La taille n'est pas influencée. Il s'agit donc d'une diathèse hémorragique, où les hémorragies sont spontanées. On décrit une autre diathèse hémorragique propre surtout aux garçons, l'hémophilie et où les hémorragies sont provoquées.

L'hémogénie se distingue de l'hémophilie congénitale en ce que dans l'hémophilie, le retard et la lenteur de la coagulation sanguine sont habituels, tandis que la rétraction est normale et que les plaquettes sanguines ne sont pas diminuées numériquement ; le signe de lacet est négatif ; le temps de saignement normal également. La différence n'est cependant pas toujours bien tranchée, on observe des formes transitoires, des formes intermédiaires.

Diverses sont les théories pathogéniques : théorie médullaire, selon laquelle les mégocariocytes de la moelle, d'où proviennent les globulins, sont malades. Théorie splénique : la rate détruit les globulins en quantité exagérée. Théorie des endothéliums capillaires altérés.

Les causes de l'hémogénie sont à peu près inconnues. C'est une diathèse angio-hématique, à l'origine de laquelle certains auteurs ont placé des insuffisances glandulaires (foie, endocrines).

Le traitement des poussées comporte : le lit, l'immo-

bilité, une alimentation légère, le tamponnement éventuel des fosses nasales, des lavements très chauds au cas de métrorrhagies ; l'emploi de vaso-constricteurs : adrénaline, lobe postérieur d'hypophyse, ergot de seigle, émétine ; l'usage de coagulants sanguins : chlorure de calcium, peptone de Witte, sérum gélatiné, sérums organiques. L'anthéma, l'hémothérapie, la transfusion ont leurs indications. Le traitement de la diathèse comporte l'hémato éthyroïdine, l'opothérapie ovarienne, l'hémothérapie répétée.

Il y a des cas d'hémogénie qui sont rebelles à toutes les thérapeutiques médicales, il y en a qui sont manifestement aggravées par les transfusions sanguines et c'est pour cette catégorie de malades que se pose la question du traitement chirurgical de l'hémogénie, en l'espèce, la splénectomie.

Observation Nobécourt. — P. Nobécourt et R. Liège ont présenté à la Société de Pédiatrie le 15 mars 1932, une observation d'hémogénie chez une fille de onze ans et demi, épistaxis rebelles arrêtées par la splénectomie. Les médicaments hémostatiques, les transfusions sanguines répétées avaient échoué et l'enfant parvenu au dernier degré de l'anémie fut sauvée par une splénectomie exécutée par le Docteur M. P. Fèvre.

Le résultat fut excellent, les hémorragies cessèrent, le temps de saignement qui était, avant l'opération de 23 redevint normal et les plaquettes sanguines remontèrent à un taux normal.

II. Purpuras chroniques

C'est dans les cas de purpuras chroniques qui résistent désespérément que se posent les indications de la splénectomie.

Elle a été pratiquée pour la première fois en 1916, par Kaguelson, en partant de l'idée théorique que la rate détruit les plaquettes sanguines. Les effets de l'ablation de la rate sont presque toujours remarquables : les hémorragies cessent : les lésions cutanées s'effacent, le temps de saignement devient normal, le taux des plaquettes se relève vite. En outre le caillot retrouve sa rétractilité normale et l'anémie se répare en peu de jours.

Observation I. — Cas de splénectomie pour purpura hémorragique, par le docteur Hazel H. Chodaln Gregory.

Garçon de 6 ans, reçu au Royal Tree Hospital le 4 juillet 1927, pour épistaxis et douleur de ventre. Depuis l'âge de cinq ans, il a eu à plusieurs reprises des hémorragies nasales et cutanées, parfois même du sang a passé par la bouche ou par l'anus. Ecchymoses cutanées au moindre choc. Quatre attaques d'épistaxis en deux mois. Parents morts tuberculeux. Enfant très pâle et exsangue, agité et anxieux. Le sang coule de la narine droite et il a vomi du sang altéré. Nombreuses pétédières sur les bras et les jambes. Urines normales. Rate non palpable. Temps de coagulation non augmenté, temps de saignement dépassant quinze minutes, caillot non rétractile, hématies 1.765.000, hémoglobine 25 pour 100, leucocytes 19.600, plaquettes 47.700 (leucocytes polynucléaires). Transfusion sanguine suivie d'amélioration, mais épistaxis continue. Cautérisation de la cloison à droite, l'hémorragie s'arrête pour se montrer de nouveau à gauche quelques jours plus tard. Température entre 36,3 et 37,4. Anémie excessive. Le 28 juillet, nouvelle transfusion

de 01,28. On admet un purura thrombocytopénique à évolution fatale si on n'intervient pas.

Splénectomie par Clément Shattoch le 3 août (quatre semaines après l'admission), une troisième transfusion de 28 centilitres étant faite auparavant. Excision rendue difficile par les adhérences.

La rate pesait 64 grammes, pas d'altérations notables, corpuscules de Malpighi proéminents, sinus dilatés avec parois épaissies et hématies nucléées; cultures stériles.

Convalescence interrompue seulement par une petite épistaxis. Le 16 août on trouve dans le sang 4.940.000 hématies, 68 pour 100 d'hémoglobine, 1.200 leucocytes (polynucléaires 50 pour 100, petites lymphocytes 33 pour 100, grands 7 pour 100, éosinophiles 6 pour 100, hémato-blastes 150.000), temps de saignement, 20 minutes. Grande amélioration. En juin 1928, un an après l'opération, apparence de santé. Succès de la splénectomie.

Observation II. — Cas de purpura de Henoch traité par la splénectomie par Bernard Myers, A Kuyvett Gordon et Rodney Manigot.

Fille de 6 ans, née et vivant à la Trinité, présente un gonflement du coup de pied gauche, puis du genou gauche. Petites taches purpuriques sur les jambes et les bras deux jours plus tard, quelques unes au visage, aucune sur le tronc ni dans la bouche. Les plus notables occupaient les fesses. Douleurs de ventre. Vomissements avec taches de sang, selles noirâtres et fétides pendant dix jours. Hématurie trois semaines plus tard qui a continué jusqu'à la splénectomie. Fièvre forte parfois. L'hématurie a persisté en dehors des crises purpuriques, malgré les divers traitements employés par le Docteur Reid (de Trinidad). Trois enfants dans la famille; parents, cousins germains; pas d'hémophilie. La mère dit avoir perdu plus de sang à la troisième qu'aux deux premières grossesses.

En juillet l'enfant est pâle avec bouffissures des paupières, irritabilité, souffle cardiaque. Rate palpable. Les urines contiennent un peu de sang et d'albumine, pas de cylindres, l'hématurie est due uniquement à une hémorragie par le rein.

Examen du sang (Docteur Gordon): hémoglobine un peu réduite, hématies un peu augmentées, leucocytes avec

diminution des lymphocytes, hémato blasts 150.000 par millimètre cube. Coagulabilité sanguine légèrement accrue. Temps de saignement et résistance capillaire normaux. Cystoscopie par Rodney Manigot ; écoulement de sang égal par les deux uretères.

Traitement. Repos au lit, bon régime, séjour à la campagne pendant près de deux mois. Sommeil bon. Pas de troubles digestifs. Lactate de chaux, lait de magnésie, fer colloïdal, glandes parathyroïdes sans efficacité. L'opothérapie splénique fit baisser le taux de sang et d'albumine sans les faire disparaître.

Le 5 août le Docteur Kuyvett Gordon signale une chute des hémato blasts à 49.000 et une augmentation des polynucléaires morts.

Cela traduisait une insuffisance splénique et suggérait la splénectomie. Elle fut opérée le 26 août par M. Maingot. Guérison. L'enfant a regagné la Trinité et le père écrit le 24 octobre qu'elle se porte bien.

L'avenir du splénectomisé

J. Silhol et Y. Bourde se sont demandé ce que deviennent à la longue les sujets sur lesquels la rate a été enlevée pour une affection chirurgicale.

Ils rappellent le rôle physiologique de cet organe :

1° Dans la circulation abdominale (diverticule de la circulation porte) ;

2° Dans l'hématopoïèse (lieu d'élaboration des globules rouges, de destruction des hématies, de production des globules blancs) ;

3° Dans la lutte contre les microbes et les poisons ;

4° Dans la nutrition générale.

Puis ils étudient ces différentes fonctions après splénectomie :

1° *Circulation abdominale.* La ligature des vaisseaux spléniques équivaut à fermer le lac de dérivation qu'est la rate pour la circulation abdominale. Ce rôle mécanique est sans doute négligeable en pratique.

2° *Hématopoïèse.*

a) Globules rouges. Pendant les premières semaines leur nombre est diminué (Vaquez et Hartmann

Silhol), puis il redevient normal. On aurait même constaté dans la 3^e année une légère augmentation de leur nombre. Résistance globulaire normale ou légèrement augmentée. Diminution permanente de l'hémoglobine. La saignée est très mal supportée chez le dératé.

b) Leucocytes. Augmentation permanente (10.000 à 50.000), avec, pour les uns, prédominance de lympho, pour les autres, formule normale ou même prédominance légère de poly.

Dans tous les cas, hématies nucléées et leucocytes anormaux.

3^o *Résistance aux infections.*

a) Expérimentalement résultats discordants.

b) Cliniquement, la splénectomie ne paraît pas diminuer la résistance contre l'infection.

4^o *Nutrition générale.* Elle semble peu ou pas troublée, diminution de l'élimination biliaire, élimination exagérée du fer, qui, d'autre part, s'accumule en dépôts inutilisés dans le foie, l'intestin. Hypercholestérimie. Troubles dyspeptiques avec céphalée, douleurs abdominales, amaigrissement.

Dans l'avenir des dératés, il faut considérer un facteur de première importance qui est le temps.

Les *suites immédiates* de la splénectomie sont en général bénignes indépendamment des complications de choc et d'hémorragies.

Les *suites éloignées* sont en général considérées comme des plus favorables. La rate est supplée par la moelle osseuse au point de vue de l'hématopoïèse, ainsi que par les ganglions lymphatiques. Dans son rôle antitoxique, par le foie, la thyroïde, les surrénales.

Conclusions

1° La rate semble ne servir en rien à la vie.

2° Les enfants se comportent d'une façon à peu près analogue à l'adulte vis-à-vis de la splénectomie.

3° La splénectomie est l'opération héroïque la plus rationnelle dans les cas de rupture de la rate, kystes, hémogénies et dans certaines anémies dont surtout, l'anémie leucémique du nourrisson.

Vu : le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu : le Président de thèse,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

Bibliographie

- BABONNEIX (L.). — « La splénectomie dans l'anémie pseudo-lencémique », *Gazette des Hôpitaux*, 21 avril 1934.
- MAMERTO ACCENA (Professeur de clinique à la Faculté de Médecine de Buenos-Ayres). — « Evolution de deux cas de maladie de Van Yakosch-Huzet, traités par la splénectomie », *Société de Pédiatrie*, 21 octobre 1930.
- BABONNEIX (L.), MOUCHET (A.). — « Anémie splénique grave », *Société Pédiatrie*, 16 juin 1931.
- BABONNEIX (L.), LÉVY (Maurice) et GOLÉ (Laurent). — *Ictère hémolytique : splénectomie*.
- STOIA et ADAMESTEANU. — « Splénectomie dans un cas d'ictère hémolytique congénital », *Spitalul*, t. L., sept. 1930. Bucarest.
- NOBÉCOURT et BABONNEIX. — *Traité des maladies des enfants*.
- Docteurs Charles HERMANN, HARRY ROTH, EUGÈNE P. BERNSTEIN. — « A case of Gaucher's disease in a boy thirteen years age, splenectomy with recovery », *Archives of Pediatrics*.
- Adolfo F. CANELLI. — « Sul morbo di Banti nell'infanzia e nella fanciullezza », *La Pediatria*, 15 sept. 1^{er} et 15 oct., 1^{er} nov. 1931.
- Doctoresse Sara SALANOWSKI. — « Enfermedad de Banti », *Archives nationales de Pediatria*, 6 oct. 1922.
- PEARCE (J.), PATERSON (Donald Jean). — « Cas d'anémie splénique, maladie de Banti », *Royal Soc. of Medicine*, juin 1926.
- CHOLMELEY (W-F.). — « Two cases of splenectomy for Banti's disease *The British Journ. of children's diseases*, novembre 1916.
- GOUNORS (J.F.) (New-York). — « Splénectomie pour traumatisme », *Annals of Surgery*, vol. LXXXVIII, sept. 29).
- V. BERGMANN LITTEN. — « Isolister echinococcus der lienis », *Llier wech*, Berlin, 1888, n° 29, p. 592.
- NOBÉCOURT (P.) et LIÈGE (R.). — *Société de Pédiatrie*, 15 mars 1932.
- HAZEL (H.), CHODAK GREGORY. — « Purpura hémorragique », *The British Journ. of children's diseases*, juillet-septembre 1928.
- NOBÉCOURT. — « Sur un enfant atteint d'ictère hémolytique congénital », *Journal des praticiens*, 20 sept. 1924.

- MYERS (Bernard), KUYVETT (A.), GORDON et RODNEY MAINGOT. —
« En cas de purpura de Henock traité par la splénectomie », *The British Journ. of children's diseases*, oct. nov. 1926.
- SILHOL (J.) et BOURDE (Y.). — « L'avenir du dératé », *Archives franco-belges de chirurgie*, XXV^e année.
- DEINHKKER et LECÈNE. — *Journal de chirurgie*, t. XXIII, p. 225.
- MARTIN (André). — *Kyste hydatique de la rate*, thèse, Paris, 1907-08.
- ROUYER. — *Contribution à l'étude de la splénectomie chez l'enfant*, thèse de Bordeaux, 1907-08.
- SIREYJOL. — *La splénectomie dans la leucémie myéolide*, thèse de Bordeaux, 1913-14.
- SALAZAR de SOUZA. — *Considérations sur le traitement du kala-azar infantile par la splénectomie*, Lisbonne.
- NOBÉCOURT. — *Clinique médicale des enfants*.
— « Sur les anémies de la première enfance et leur traitement », *Monde médical*, 1^{er}-15 juin 1933.
— « Les formes splénomégaliqes de la lymphagranulomatose maligne chez l'enfant », *Congrès français de médecine*, XXII session, Paris 1930.
-

